FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921 THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAUL BERTRAND

Né le 30 mars 1888, à Cérilly

Chevalier de la Légion d'Honneur

SUR UN CAS

DE

COMPRESSION NON DOULOUREUSE DE LA MOËLLE

par noyaux méningés cancéreux secondaires

à un cancer du sein

Président : M. MÉNÉTRIER, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

Louis ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER	PROFESSEURS : MM.
Anatomie	NICOLAS
Médico-Chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET, LEJARS, HARTMANN, GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BAUDOUIN	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GRÉGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
CAMUS	GUILLEMINOT	LERI	ROUVIÈRE
CHAMPY	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A.)
CHEVASSU	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHIREY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CLERC	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRÉ	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Témoignage de grande affection

A MA FEMME

En témoignage de ma profonde tendresse

A MES ENFANTS

A Monsieur le Professeur MÉNÉTRIER

Professeur d'Histoire de la Médecine
et de la Chirurgie

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ce dont nous lui sommes très reconnaissant.

A Monsieur le Docteur P. MERKLEN

Médecin des Hôpitaux

Hommage de reconnaissance et de profond attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé A. JOUSSET

Hommage de reconnaissance.

A mes Maitres de la Faculté de Médecine

et des Hopitaux de Paris

Les compressions de la moëlle, au cours des cancers vertébraux secondaires ont en général une symptomatologie bien connue et typique. Il s'agit ainsi le plus souvent et schématiquement de phénomènes très douloureux coïncidant avec des signes de paraplégie spasmodique ; ces phénomènes douloureux ont, d'ailleurs, une telle importance dans le tableau clinique, que cette forme a reçu de Cruveilhier et de Charcot le nom de « Paraplégie douloureuse des cancéreux ». Il est cependant des cas où les symptômes observés sortent du cadre classique ; le diagnostic peut être alors hésitant. L'intérêt de ces cas est de rechercher les conditions anatomiques qui peuvent être la cause de l'atypie des symptômes observés.

Notre cas est un cas des plus familiers ; il s'agit d'une femme opérée pour cancer du sein quatre ans avant son entrée dans les services de l'Hôtel-Dieu. La récidive est manifeste au niveau de la cicatrice, la malade se cachectise, souffre de douleurs sourdes, unilatérales au niveau et un peu au-dessous du noyau cancéreux ; on pense naturellement à un envahissement du plastron sterno-costal avec compression de nerfs intercostaux. Les douleurs persistent sans présenter d'exacerbations bien nettes et, petit à petit, s'installe une paraplegie flasque.

Le diagnostic de fréquence se présente à notre esprit, et nous parlons de compression de la moëlle par cancer

vertébral secondaire. Cependant, la flaccidité, l'absence de douleurs et de troubles sensitifs objectifs nous font hésiter, et nous pensons pouvoir mettre dans la balance les diagnostics de myélite anémique ou toxi-infectieuse, ou bien encore de troubles circulatoires médullaires par pachyméningite.

Voici d'ailleurs l'observation en question :

Madame Veuve P..., âgée de 64 ans, entre le 6 juillet 1921 pour douleurs épigastriques accompagnées de digestions pénibles et pour faiblesse générale.

Dans ses antécédents héréditaires, on note que sa grand'mère maternelle est morte d'un cancer de l'œsophage.

Toujours en bonne santé jusqu'à 60 ans, elle a eu trois enfants dont une fille bacillaire.

Il y a quatre ans elle constata, au niveau du sein gauche, une petite tumeur qui s'accrut, et, en trois mois, atteignit le volume d'une grosse noix. On pratiqua alors une large opération : amputation du sein avec ablation du grand pectoral et curage de l'aisselle.

A la suite de cette intervention elle connut trois années de bonne santé. Mais, il y a huit mois, de nouveaux symptômes firent leur apparition : douleurs lombaires sourdes, douleurs épigastriques, amaigrissement. Six semaines avant son entrée à l'hôpital, tout à fait par hasard elle découvre au niveau de son épigastre la présence d'une masse dure et indolore. A la même époque les digestions deviennent longues et pénibles, si bien que

la malade réduisant son alimentation finit par ne plus prendre que du lait.

A son entrée, la malade est très amaigrie, son facies émacié est d'une pâleur accentuée, avec un fond de teint jaune très pâle.

Les symptômes sur lesquels la malade attire l'attention sont les phénomènes digestifs et la tumeur abdominale. Celle-ci est visible à jour frisant, soulevant la paroi amincie ; elle est mobile avec les mouvements respiratoires.

A palpation, on perçoit dès l'abord une masse dure du volume d'une mandarine, faisant corps avec le foie, qui, augmenté de volume, déborde largement les fausses côtes. Sa surface présente d'autres bosselures de moindre volume. Le diagnostic de noyau secondaire hépatique s'impose.

La rate est imperceptible à la percussion.

Il y a peu de choses à signaler en ce qui concerne les autres organes : le cœur est petit, mais les bruits sont normaux ; la tension au Pachon est de 13-9.

Les poumons, la rate, les organes génito-urinaires sont normaux. Sucre 0, albumine 0.

Du côté du système nerveux, la malade ne présente à son entrée qu'une légère diminution, surtout marquée du côté gauche, des réflexes tendineux des membres inférieurs. Le signe de Babinski est négatif, les pupilles réagissent bien.

Pendant son séjour dans le service, le traitement ne pouvait être que palliatif. Cependant un traitement d'épreuve de dix injections intra-veineuses de 1 centigram-

me de benzoate de mercure a été institué sans résultat.

La malade, dont les troubles digestifs ont été en s'aggravant, reste au régime lacté et se cachectise rapidement.

Les douleurs dont se plaint la malade restent intermittentes ; ce sont des douleurs sourdes, dorso-lombaires, irradiant vers la partie moyenne et la base de l'hémithorax gauche, c'est-à-dire au niveau et au-dessous de la cicatrice opératoire. Parfois, mais rarement, la malade, quand on lui demande de préciser le siège et l'aspect de ses douleurs, fait le geste de se ceinturer.

Au début du mois d'août, elle ne peut plus se lever qu'avec difficulté ; mais, étant donné l'absence de signes de lésion pyramidale et de troubles objectifs de la sensibilité, cette impotence est mise sur le compte de son état cachectique, d'autant plus que des œdèmes font leur apparition au niveau des membres inférieurs.

Vers le 15 août, elle reste confinée au lit, tout mouvement volontaire des jambes est impossible. Les réflexes sont plus faibles qu'à l'entrée.

Le 20 août, la rétention d'urine apparaît qui nécessite des sondages pendant deux jours. Puis l'incontinence des urines et des matières succède à cette courte phase de rétention, incontinence qui durera jusqu'à la mort de la malade.

L'examen neurologique montre une impotence fonctionnelle absolue des deux membres inférieurs. Les muscles sont en état de relâchement, les pieds tombent en équinisme. L'hypotonicité musculaire est évidente.

Le réflexe rotulien nul à gauche est à peine ébauché à droite.

Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés.

Le signe de Babinski est difficile à observer, mais il semble être négatif bilatéralement.

Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule.

Il n'y a pas de réflexe de défense.

Les réflexes abdominaux existent, l'inférieur cependant est très faible.

Les troubles sensitifs sont peu marqués, la sensibilité au tact est normale des deux côtés, sur toute la surface cutanée de l'abdomen et des membres inférieurs.

La sensibilité thermique ne présente pas de gros troubles ; on note quelques erreurs à droite, mais en des points ne répondant à aucun territoire systématisé.

La sensibilité à la douleur est plus franchement touchée, elle est émoussée des deux côtés.

On ne peut fixer de limite supérieure nette à ces légers troubles sensitifs ; ils semblent s'éteindre un peu au-dessous de l'ombilic.

Une escarre sacrée, apparue aux environs du 15 août, fait de rapides progrès.

La percussion de la colonne vertébrale met en évidence un point nettememnt douloureux au niveau de la dixième vertèbre dorsale ; il n'y a cependant aucune déformation apparente du rachis à cette hauteur non plus qu'à toute autre.

La ponction lombaire n'a pu être faite en raison de

l'état de déchéance organique de la malade, malgré l'importance des résultats qu'elle eut pu fournir.

Les œdèmes cachectiques vont en s'accentuant, et la malade s'éteint progressivement pour mourir le 9 septembre.

L'autopsie de cette malade a montré un foie énorme bourré de noyaux secondaires, ayant même envahi le duodénum. L'estomac était libre, il n'y avait pas de métastase pulmonaire.

Mais le plus intéressant a été l'examen du rachis et de la moëlle, examen sur lequel nous reviendrons en détail tout à l'heure. Disons cependant tout de suite que les corps vertébraux étaient parfaitement intacts extérieurement, tandis que sur 12 centimètres de hauteur, la dure-mère était envahie et adhérait en plusieurs points à l'os, atteignant une épaisseur variant de 2 à 5 et même 6 millimètres. A l'intérieur du tube méningé, deux masses néoplasiques symétriques de la grosseur d'une noisette, faisaient saillie au niveau du dixième segment médullaire, comprimant sur ses faces antérolatérales la moëlle étranglée sur une hauteur de 15 millimètres environ.

Revenons maintenant à la symptomatologie présentée par cette malade, et insistons sur les points saillants de cette observation, en faisant un parallèle entre ces signes et ceux observés habituellement au cours des compressions médullaires par noyaux métastatiques cancéreux.

La paraplégie douloureuse des cancéreux de Cruveilhier et de Charcot présente, comme l'annonce sa dénomination, deux ordres de symptômes. Les douleurs souvent horribles sont continues avec paroxysmes atroces; elles

sont « pongitives, lancinantes, térébrantes, les plus intenses qu'on puisse imaginer » (André Thomas). Elles présentent des irradiations le long d'un trajet nerveux ou le long d'un territoire radiculaire. Ces douleurs si terribles permettent par leur seule venue de diagnostiquer l'envahissement secondaire du rachis : en effet, elles précèdent fréquemment l'apparition de la paraplégie.

Ces douleurs à caractère si spécial et si intense ont complètement manqué chez notre malade. Elle a bien souffert, mais de douleurs lombaires sourdes ne présentant que peu ou pas d'irradiations, pas de paroxysmes. Ce n'est qu'en insistant et seulement de loin en loin que la malade, s'étudiant, relevait une douleur en demi-ceinture, et plus rarement encore en ceinture complète. Rien d'étonnant à cela d'ailleurs, car si nous recherchons la cause des terribles douleurs des cancéreux, nous voyons que les auteurs les attribuent avec unanimité au tassement, à l'effondrement des corps vertébraux qui, au niveau des trous de conjugaison, viennent comprimer, écraser les racines. Il s'agit donc là, comme le note André Thomas, d'un symptôme extrinsèque, radiculaire, par opposition aux symptômes intrinsèques représentés par la paraplégie et les troubles sensitifs objectifs. Or, dans notre cas, il n'y avait pas atteinte des corps vertébraux, les racines au niveau des trous de conjugaison étaient entièrement libres. Ce fait vient donc confirmer l'origine radiculaire des douleurs térébrantes observées

Les symptômes d'origine médullaire, lorsque la région à l'ordinaire.

rachidienne envahie est dorsale, ou lombaire, sont la paraplégie et l'anesthésie. La paraplégie est habituellement spasmodique, et s'accompagne des symptômes bien connus de la série pyramidale : Babinski positif, clonus du pied et de la rotule, exagération des réflexes, concracture généralement en extension, réflexes de défense. Les troubles sensitifs objectifs sont le plus souvent des plus nets. Ils apparaitraient dans la majorité des cas après les troubles moteurs. Ils peuvent affecter tous les modes de la sensibilité, dans un ordre d'ailleurs des plus variables. Michaud avait noté l'atteinte successive des sensibilités au tact, à la température et enfin à la douleur. Pour d'autres auteurs l'ordre serait inverse; plusieurs observations (Van Gehuchten, Bruns, Vines, Edsall, Marinesco, Déjerine) notent une dissociation syringomyélique. Enfin la sensibilité profonde elle-même peut être atteinte. Tel est le schéma typique de la paraplégie douloureuse des cancéreux.

Notre observation s'éloigne considérablement de ce type. La flaccidité de la paraplégie et l'absence à peu près complète de troubles sensitifs ne pouvaient que nous inciter à mettre en doute le diagnostic de cancer vertébral secondaire. Cependant un tel ensemble symptomatique coïncidait avec un des types du schéma proposé par Van Gehuchten pour résumer ses observations de compression médullaire. Rappelons ces quatre types : 1° Paraplégie spasmodique sans troubles de la sensibilité ; 2° Paraplégie flasque sans troubles de la sensibilité; 3° Paraplégie flasque avec dissociation syringomyélique; 4° Paraplégie flasque avec anesthésie complète.

Ce schéma est évidemment incomplet, car il existe des observations de paraplégie spasmodique avec dissociation syringomyélique, celle-ci notée surtout au début, ou bien encore avec anesthésie très marquée ; car il suffit, comme le fait remarquer Déjerine, qu'il persiste un très léger degré de sensibilité profonde pour que la paraplégie puisse rester spasmodique. Cet auteur ajoute qu' « il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des troubles moteurs et celle des troubles sensitifs, mais si l'on observe assez souvent une paraplégie prononcée sans troubles nets de la sensibilité, l'inverse se rencontre rarement; une altération très intense de la sensibilité s'accompagnant habituellement de troubles paralytiques très marqués ».

En somme, au point de vue clinique, l'ensemble des symptômes nerveux observés chez notre malade se rapprochait plus du tableau d'une myélite que de celui d'une compression par envahissement vertébral. Nous ne pouvions en effet soupçonner la présence des deux petits noyaux duraux découverts à l'autopsie. Il faut ajouter que, dans la balance, venait peser du côté de la myélite l'absence complète de déformation de la colonne vertébrale. Nous pensâmes donc pouvoir émettre les hypothèses de myélite toxi-infectieuse, de myélite anémique, mais le diagnostic qui nous paru le plus probable fut celui de troubles circulatoires médullaires conditionnés par une pachyméningite. Aucun fait clinique ne pouvait nous permettre de trancher la question.

Un examen cependant. et c'est là un point sur lequel nous devrons insister, eût pu éclairer le diagnostic. En

effet, si la ponction lombaire avait été possible, l'étude du liquide céphalo-rachidien eût pu apporter une lumière décisive. Nous aurions pu trouver des cellules cancéreuses en suspension dans le liquide, et cette constatation eût été absolument pathognomonique d'un envahissement méningé; mais ce fait n'a été observé que dans des cas exceptionnels. Il est vrai que, dans notre observation, la présence de deux noyaux cancéreux baignant largement dans le liquide céphalo-rachidien réalisait une condition favorable à la dissémination de cellules néoplasiques dans ce liquide.

D'autres constatations plus probables eussent néanmoins permis d'affirmer le diagnostic de compression médullaire sans toutefois permettre d'en préciser la nature. Une dissociation albumino-cytologique eût pu être observée, et cette dissociation est un argument de toute première valeur en faveur d'une compression de l'ax cérébro-spinal. Souvent nous avons constaté une précipitation de gros grumeaux, parfois même une prise en masse dans l'albuminimètre de Sicard et Cantaloube, avec d'autre part une quantité de lymphocytes tout à fait voisine de la normale, et cela dans des cas de mal de Pott et de tumeur cérébrale. Dans le cas qui nous occupe actuellement, il est peu probable que l'envahissement cancéreux des méninges eut entraîné une réaction méningée, cause d'une lymphocytose rachidienne qui aurait supprimé la dissociation albumino-cytologique. Il est cependant un autre symptôme dont la présence eût entraîné la conviction en faveur de la compression, symptôme qui, dans notre cas,

était possible et même probable étant donné les altérations vasculaires constatées au niveau des méninges : et c'est la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Ce signe sur lequel insiste M. Sicard, associé aux signes cliniques observés a une valeur pour ainsi dire pathognomonique.

En somme, l'examen du liquide céphalo-rachidien aurait pu nous faire éliminer les diagnostics de myélite, mais il nous aurait laissé en suspens entre ceux du cancer vertébral et de pachyméningite. Cette dernière pouvant agir sur le tube médullaire soit par compression, soit par troubles circulatoires, l'examen histologique des pièces pouvant seul éclaircir la question.

Voyons donc, maintenant, de façon plus précise les lésions anatomiques de l'axe spinal. Rappelons d'abord que les vertèbres, sur toute la hauteur du rachis, paraissaient indemnes. Il est regrettable que l'observation n'ait pas mentionné la présence ou l'absence de ganglions cancéreux accollés à la face antérieure de la colonne dorsale. Ce point présentait un intérêt au point de vue du trajet suivi par la propagation cancéreuse pour atteindre les méninges .

Ce n'est qu'à l'ouverture du canal rachidien que l'on put constater les lésions. Le tube dural, en effet, épaissi au niveau de la colonne dorsale inférieure, adhérait en plusieurs points à l'os. Il fallut pour l'enlever tailler dans l'os spongieux, ramolli, des copeaux qui restèrent adhérents à la dure-mère. Celle-ci incisée se montra épaissie sur toute sa circonférence et sur une hauteur de 12 centimètres; cet épaississement, comme nous l'avons dit, atteignait jusqu'à 6 millimètres en certains points. La surface

durale extérieure était tomenteuse et, par endroits, présentait un ramollissement caséeux. L'incision durale pratiquée et les deux lèvres épaisses écartées, on operçoit de suite deux noyaux allongés verticalement dont les dimensions sont les suivantes : hauteur 1 centimètre, largeur et épaisseur 5 millimètres. Ces noyaux font saillie à l'intérieur du manchon dural et sont disposés sur les parties antéro-latérales de celui-ci, comprimant ainsi les régions correspondantes de la moëlle. Celle-ci présente un étranglement des plus manifestes à leur niveau; vue de face, son calibre est réduit d'un bon tiers; vue de profil, ce calibre ne semble pas modifié. Les deux noyaux siègent au niveau du dixième segment dorsal de la moëlle. Celui de droite forme une masse de surface lisse, légèrement mamelonnée, limitée latéralement par un sillon très net, tandis qu'à ses pôles supérieurs et inférieurs, la masse se continue sans limites nettes avec les méninges environnantes. Le noyau du côté gauche a un aspect légèrement différent, il est bilobé, la masse postérieure étant plus haute que l'antérieure. Au niveau du pôle inférieur de chacun de ces noyaux, vient se souder une dent du grand ligament dentelé.

En avant, ces noyaux se décollent facilement des faces antéro-latérales de la moëlle qu'ils déprimeut; ils n'ont contracté d'adhérence avec la pie-mère médullaire qu'en arrière, car, lorsque l'on essaie d'écarter les bords postérieurs latéralement, on tend un mince voile d'adhérences. A la surface de la moëlle, au niveau et au-dessous de la compression, rampent des vaisseaux dilatés.

Plus intéressants sont les rapports que les noyaux tumoraux affectent avec les racines. Ils se sont développés exactement au niveau de l'orifice de pénétration durale des neuvièmes paires dorsales. De chaque côté l'orifice est obstrué, masqué, impossible à mettre en évidence. Les neuvièmes racines antérieures viennent se perdre dans les deux masses néoplasiques à leur partie moyenne. A gauche, la racine vient se loger dans le sillon de biloculation du noyau. Les neuvièmes racines postérieures longent le bord postérieur des deux petites tumeurs, et ne s'y perdent que plus bas au niveau de leur pôle inférieur. Les parties hautes de ces racines sont situées au-dessus des noyaux et sont libres de toute compression. Les adhérences contractées par le manchon dural avec le canal osseux rachidien, ayant rendu son extirpation difficile, n'ont pas permis de retirer convenablement les ganglions spinaux au niveau qui nous intéressait. Leur observation et leur description n'ont donc pu être faites.

Les neuvièmes racines dorsales ne sont pas les seules qui aient eu à souffrir du développement des deux tumeurs méningées. En effet, les filets d'origine les plus élevés des dixièmes racines antérieures sont fortement comprimés, appliqués, contre l'étranglement médullaire: ils prennent leur origine au niveau même de la compression. Les dixièmes racines postérieures sont moins atteintes, elles sont cependant englobées dans le voile d'adhérence qui unit le bord postérieur de chaque noyau à la moëlle. Dès le point de convergence de leurs filets d'origine, racines antérieures et postérieures se libèrent

et vont s'unir au niveau de leur orifice dural, normal en apparence, bien que la dure-mère soit encore fortement épaissie à leur hauteur.

Retenons donc de tout ceci : la présence d'une pachyméningite cancéreuse intense, la situation symétrique de deux noyaux tumoraux au niveau du dixième segment dorsal de la moëlle dont les faisceaux antéro-latéraux sont fortement comprimés, l'inclusion dans la masse néoplasique des neuvièmes racines et la compression des dixièmes.

Nous allons maintenant aborder l'étude de notre pièce au point de vue de l'anatomie pathologique microscopique. Nous avons pratiqué des coupes au niveau même de la compression, coupes qui nous permettent d'avoir un coup d'œil d'ensemble sur les méninges, les noyaux néoplasiques et la moëlle. Nous avons pratiqué , d'autre part, des coupes à des niveaux inférieurs et supérieurs pour l'étude des dégénérescences des faisceaux médullaires. Les coupes ont été colorées à l'aide des procédés suivants : hématéïne-éosine, van Gieson, trichrome de P. Masson, hématoxyline selon la méthode de Loyez.

La méninge dure est profondément altérée et épaissie sur les coupes effectuées au niveau de la compression. Elle est infiltrée de bourgeons néoplasiques qui dissocient les lames fibreuses constituantes de la dure-mère. Ces bourgeons sont de dimension très variable, les plus gros présentent en leur centre une dégénérescence caséeuse.. Les cellules néoplasiques intactes sont de type épithélial indifférencié et ressemblent tout à fait aux cellules

du cancer banal du sein; elles forment des boyaux pleins sans aucune tendance à une organisation quelconque. De nombreuses figures de Karyokinèse prouvent l'activité prolifératrice de la tumeur. L'évolution de ces métastases dans l'intimité de la dure-mère a provoqué de sa part une réaction scléreuse : les lames fibreuses sont augmentées de nombre et d'épaisseur et segmentent les boyaux néoplasiques en petits noyaux arrondis ou ovalaires. A la face profonde de la méninge dure vient s'insérer le gros noyau tumoral cause de la compression médullaire Celui-ci, allongé dans le sens antéro-postérieur, est rattaché à la dure-mère par un pédicule très étroit o mm. 75), formé par un axe conjonctivo-vasculaire. Le noyau est constitué des mêmes cellules néoplasiques que celles qui ont infiltré la dure-mère, mais en aucun point on n'observe de dégénérescence caséeuse. Sa surface est recouverte d'une couche épithéliale très mince sous laquelle ne court aucun vaisseau. Les méninges molles ne semblent pas altérées dans l'étendue des coupes étudiées.

Entre la tumeur et la moëlle sont interposées les radicules d'origine de la dixième racine dorsale. Celles-ci ne présentent pas de lésions apparentes, les tubes myéliniques sont nombreux et non dégénérés malgré la compression subit; on ne note que la présence de veines dilatées à leur surface et dans les substances même.

Plus intéressantes et évidentes sont les lésions médullaires. La moëlle se présente sous la forme d'un ovale à grand axe antéro-postérieur et à petite extrêmité antérieure (grand axe 7 mm. 5, petit axe 5 mm. 5). Au pre-

mier coup d'œil, deux choses frappent : l'atrophie de la substance grise, l'aspect lacunaire de la substance blanche. Les cornes apparaissent sous la forme de deux minces croissants se tournant le dos et largement en contact par leur convexité : cornes antérieures et cornes postérieures deviennent ainsi presque symétriques par rapport à un axe transversal. Les cornes de même nom se rejoignent suivant un angle très aigu; dans l'antérieur vient aboutir le sillon antérieur extrêmement réduit de largeur, dans le postérieur viennent se perdre les tubes myéliniques les plus antérieurs des cordons postérieurs. Ainsi la commissure grise n'offre plus de dimensions transversales, mais sa place est marquée par le canal de l'épendyme qui, aplati, est allongé d'avant en arrière. Quant à la commissure blanche antérieure, elle est méconnaissable dans cet amas de petites boules de myéline en arrière du fond du sillon antérieur; la direction transversale des tubes de myéline n'apparaît plus.

La substance grise amincie à l'excès se présente sous un aspect lamelleux. On y trouve bien quelques rares cellules complètement dégénérées, mais celles-ci ne se groupent pas en amas identifiables. Elles sont globuleuses et pâles au faible grossissement, quelques-unes n'ont plus de noyaux et ne forment plus qu'une petite masse de protoplasma hyalin, faiblement coloré. Au fort grossissement, on voit dans d'autres cellules des noyaux atrophiques, un protoplasma granuleux sans inclusions chromatophiles.

La substance blanche se montre, elle aussi, très atteinte.

Ce sont les faisceaux antéro-latéraux qui sont les plus touchés. Les tubes de myéline sont dilatés et souvent vides, la myéline elle-même est dégénérée et granuleuse, si bien que ces faisceaux apparaissent très clairs : en certains points on dirait d'un tissu graisseux dont la graisse a été dissoute par les réactifs. La prolifération névroglique ne s'est pas encore produite et n'a pu combler les vides. Dans toute l'étendue de la substance blanche, on voit de nombreux vaisseaux dilatés et épaissis. Cependant, en certains points, l'atteinte de cette substance blanche est moins profonde : c'est le cas des faisceaux postérieurs dont seule la partie antérieure, qui va s'effilant dans l'angle très aigu des cornes postérieures, a dégénéré. De même, entourant la périphérie des cornes antérieures, existe une zone mince dans laquelle on retrouve des tubes intacts.

On voit combien profondes sont les atteintes de l'axe spinal au niveau de la compression. Et, cependant, un fait est frappant, c'est l'intégrité des radicules situées entre la tumeur et la moëlle, et soumises à une compression de même ordre que cette dernière. Ce fait nous empêche d'attribuer une origine purement mécanique aux altérations médullaires observées. On sait, en effet, que quatre théories pathogéniques ont été proposées pour expliquer ces altérations. Certains auteurs ont voulu voir de simples troubles mécaniques, mais nous venons de laisser de côté cette pathogénie qui ne saurait convenir entièrement à notre cas. D'autres accusent l'ischémie consécutive à la compression des artères nourricières, d'autres encore

voient dans ces troubles le résultat d'un processus inflammatoire (myélite par compression). Pour d'autres, enfin, ce serait la stase veineuse par compression des vaisseaux efférents et l'œdème consécutif qui causeraient les lésions. Envisageons successivement chacune de ces trois dernières hypothèses. Nos coupes ne nous ont pas montré de foyers de ramollissement par anémie consécutive à la compression des artères, il ne sagissait donc pas, dans notre cas, de troubles ischémiques: D'autre part, nous n'avons vu en aucun point de foyers d'infiltration leucocytaire, l'hypothèse d'un processus inflammatoire nous paraît donc à rejeter. La dernière pathogénie semble, au contraire, expliquer parfaitement les lésions observées. Lésions diffuses intéressant à peu près toute la section de la moëlle, dilatation des vaisseaux gorgés de sang, épaississement de leurs parois semblent bien la conséquence d'une compression veineuse d'une stase sanguine. Mieux encore, cette pathogénie rend compte de l'intégrité des faisceaux postérieurs dont les vaisseaux efférents se rendent à une veine dorsale non soumise à la compression: D'autre part, la dilatation veineuse est évidente macroscopiquement au niveau des racines comprimées et au-dessous de l'étranglement médullaire.

Remarquons, d'ailleurs, que certains auteurs ont noté des observations de volumineuse tumeur ayant fortement dévié et déformé la moëlle sans avoir causé de dégénération secondaire en rapport avec l'intensité de la compression. Il n'y a donc pas de parallélisme entre cette compression et les lésions consécutives, à l'élément mécani-

que vient donc s'ajouter un élément circulatoire de première importance. Rappelons en outre que ces faits cliniques ont été confirmés par les expériences de Kahler. Cet auteur introduit de petits corps étrangers aseptiques dans le canal vertébral d'animaux en dehors de la dure-mère; il constate la production en peu de jours d'altérations des gaines et des cylindres sans la moindre réaction inflammatoire. Mais il met ces altérations sur le compte d'une compression des lymphatiques, on ne voit pourtant pas pourquoi un corps introduit au hasard dans le canal vertébral comprimerait avec prédilection les lymphatiques, et il faut plutôt concevoir la pathogénie de cette dégénération comme un trouble circulatoire d'ordre plus général : compression veineuse et stase, compression artérielle et ischémie, intervenant soit de concert, soit avec prédominance de l'une ou de l'autre selon les cas.

Dans l'observation qui nous intéresse, la résultante des lésions sur l'axe nerveux est comparable à celle d'une myélite transverse, quoique la cause en soit toute différente. Cette constatation nous explique la parenté des signes observés avec ceux d'une myélite, elle fait ainsi comprendre pourquoi le diagnostic clinique a été hésitant. Cependant, ce que l'étude anatomo-pathologique est impuissante à expliquer, c'est l'envahissement, l'emprisonnement silencieux des neuvièmes paires dorsales. En fait, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que, dans cet ordre de phénomènes, tout est possible et tout peut se rencontrer.

Comme chez notre malade il y a eu récidive au niveau

du sein opéré largement et propagation au foie, les cellules cancéreuses ont probablement gagné les méninges par la voie sanguine générale:

Terminons maintenant cette étude par l'examen de la moëlle au-dessus et au-dessous de la compression. Macroscopiquement on ne découvre pas de dégénérescences assez grosses pour frapper l'œil nu. Nous avons donc dû les rechercher sur des coupes colorées par les méthodes de Loyez et de Weigert. Des fragments de moëlle ont été préparés pour subir l'action du Marchi, mais le cas est trop récent pour nous permettre de donner les résultats de cette technique de choix qui met bien en évidence les lésions jeunes. En effet, les premiers symptômes nerveux ne remontent qu'à quatre semaines avant le décès de la malade: D'ailleurs, le peu d'âge des lésions est souligné par ce fait qu'au niveau de la compression, au point où la dégénérescence est la plus grossière, la réaction névroglique n'a pas encore eu le temps de se produire et que nulle part on ne voit, même à l'état d'ébauche, du tissu de sclérose.

Cependant, les méthodes de Loyez et de Weigert nous ont permis de relever quelques dégénérescences.

Au-dessus de la lésion, au niveau de la cinquième cervicale par exemple, on note un état clair manifeste de la partie superficielle du cordon latéral, donc une dégénérescence des faisceaux cérébelleux directs et croisés. Une dégénérescence beaucoup moins nette est encore observable au niveau du cordon de Burdach, le cordon de Goll étant

parfaitement respecté. Dans son ensemble, cet aspect de la moëlle rappelle assez bien les figures classiques de Strümpell relatives aux dégénérations consécutives aux sections de la moëlle.

Au-dessous de la compression, nous n'avons malheureusement examiné que des coupes situées trop près de celle-ci, au niveau des douzième segment dorsal et premier lombaire. La dégénérescence frappe encore ici de façon diffuse les différents faisceaux, tout en respectant toujours les postérieurs. Un état clair prédomine cependant au niveau du faisceau pyramidal croisé, et chose un peu extraordinaire, au niveau des faisceaux cérébelleux comme sur les coupes de la moëlle cervicale. Notons enfin une dilatation assez considérable du canal de l'épendyme qui est allongé dans le sens transversal, affectant la forme d'un ovale. Cette dilatation a déjà été signalée par différents auteurs, soit au-dessus, soit au-dessous de la compression; dans notre cas, elle n'existait qu'au-dessous.

CONCLUSIONS

Il s'agit d'un cas de compression de la moëlle au cours d'une récidive de cancer du sein. Certains symptômes positifs et négatifs ont attiré notre attention. Ce furent :

Une paraplégie dès le début, flasque, Babinski toujours négatif;

Une absence de douleurs du type radiculaire;

Une absence de troubles nets de la sensibilité objective.

Ces signes ont rendu le diagnostic hésitant entre une compression de la moëlle, diagnostic de fréquence, et une myélite d'origine indéterminée, infectieuse, anémique ou surtout circulatoire.

La ponction lombaire n'a pu être faite pour des raisons d'humanité.

L'examen nécropsique nous a montré les lésions suivantes :

Pachyméningite cancéreuse sur 12 cent. de hauteur;

Présence à la face profonde de la dure-mère, au niveau de l'orifice de la 9e racine dorsale, de deux petits noyaux cancéreux presque pédiculés, de la grosseur d'une noisette. Tout à fait symétriques, ils comprimaient la moëlle sur ses faces antéro-latérales jusqu'à l'étrangler.

L'examen histologique a montré sur les coupes, au niveau de la compression, une atrophie considérable de la substance grise, et une dégénérescence presque complète des faisceaux antéro-latéraux, avec intégrité relative des faisceaux postérieurs. Les vaisseaux médullaires et radiculaires étaient dilatés.

Ces lésions équivalaient, en somme, à celles d'une myélite transverse : ce qui expliquait la symptomatologie observée.

D'autre part, nous avons recherché la pathogénie de ces lésions : une explication purement mécanique ne nous a pas paru plausible du fait que des radicules comprises entre la tumeur et la moëlle, donc soumis à une compression du même ordre que celle-ci, ne présentaient pas de dégénération apparente des tubes de myélite. L'hypothèse infectieuse pouvait être rejetée au premier coup d'œil par l'absence totale de foyers inflammatoires. Restaient les deux dernières hypothèses envisagées par les différents auteurs : lésions ischémiques par compression des artères, ou lésions dues à un œdème par stase veineuse. Pour notre cas, nous nous sommes rallié à cette seconde pathogénie; l'absence de foyers de ramollissement, l'aspect diffus des lésions, la dilatation des vaisseux médullaires et radiculaires ont été des arguments en faveur de la compression veineuse.

Il est naturel de penser ici que les cellules cancéreuses, pour atteindre les méninges, ont suivi la voie de la circulation générale; c'est la voie la plus habituelle et de plus, il y a, dans ce cas, d'autres propagations.

Vu, *le Doyen :*

H. ROGER.

Vu, *le Président :*

P. MENETRIER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE ARNETTE
85, RUE CHABAUDY, 85 — NIORT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SYNOSTOSE RADIO-CUBITALE SUPÉRIEURE CONGÉNITALE

PRIMITIVE HÉRÉDITAIRE